

Der Entlastungsreflex des Menschen
und sein Verhalten
bei Kleinhirnstörungen

von

HANS MARTIN

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. Dr. G. BODECHTEL

Der Entlastungsreflex des Menschen und sein Verhalten
bei Kleinhirnstörungen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München



vorgelegt von

Hans Martin

aus

Rottweil

München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

1.Referent: Priv.Doiz.Dr. A. Struppler.

2.Referent: Prof.Dr.Dr. G. Bodechtel.

Dekan: Prof.Dr. W. Büngeler.

Tag der mündlichen Prüfung: 8.Okt.1957.

STEWART und HOLMES (19) beschrieben 1904 in ihrer Symptomatologie der Kleinhirntumoren das bekannte, nach ihnen benannte "rebound - phenomenon" als Ausdruck cerebellarer Hypotonie: Verhindert man eine kräftig intendierte Flexionsbewegung z.B. des Unterarmes und entzieht dann plötzlich den Widerstand, so wird beim Gesunden die Bewegung rasch abgefangen, und es findet ein Rückschlag in entgegengesetzter Richtung statt, beim Kleinhirnkranken dagegen erfolgt eine weit über das Ziel hinausschießende Flexionsbewegung, und der Rückschlag fehlt oder ist abgeschwächt.

Wir versuchten nun, durch Registrierung der bei diesem Phänomen ablaufenden Aktionsströme für die Klinik eine Möglichkeit zu schaffen, die klinisch sich oft spät manifestierenden cerebellar - ataktischen Störungen möglichst frühzeitig und seitenrichtig objektiv fassbar zu machen.

Nun fanden HANSEN und HOFFMANN (6) im Jahre 1922 durch elektromyographische Versuche an gesunden Versuchspersonen, daß bei plötzlicher Verkürzung und Spannungsabnahme des M. Biceps, also unter denselben Bedingungen wie bei der Prüfung des Stewart - Holmes'schen Phänomens, im Elektromyogramm des Muskels eine kurze Innervationspause auftritt, und zwar mit einer Latenz von nur 20 ms, sodaß es sich schon aus zeitlichen Gründen hierbei nicht um eine willkürliche Reaktion der Versuchsperson handeln kann.

Diese Erscheinung wurde Entlastungs- oder Entspannungsreflex genannt. HANSEN und HOFFMANN sprachen von einem umgekehrten Sehnenreflex, der bedingt sei durch den Ausfall zentripetaler eigenreflektorischer Erregungen bei rascher Entspannung der Dehnungsreceptoren des Muskels.

Mit empfindlicherer Apparatur und an größerem Material wurde dieser Entlastungsreflex weiterhin an Gesunden 1936 durch v.SCHWERIN (14), und 1939 durch SOMMER (16) untersucht. Diese beiden Untersucher erhärteten die Berechtigung der von HOFFMANN geprägten Bezeichnung "Entlastungsreflex" unter Hinweis auf die etwa gleich kurze Latenz wie beim Eigenreflex des Muskels von ca. 20 ms. Die Dauer des Innervationsausfalls beträgt etwa 90 - 110 ms. SOMMER fand, daß der Entlastungsreflex dann nicht auftritt, wenn bei der Entlastung die Verkürzung des untersuchten Muskels mechanisch verhindert wird, und auch dann nicht, wenn die Entlastung gleichzeitig mit einer willkürlichen Flexion des Armes erfolgt. Diese Befunde sprechen für die Annahme von HANSEN und HOFFMANN, daß die Innervationsstille auf einem Wegfall eigenreflektorischer Erregungen beruht. SOMMER nahm nun aber andererseits die Untersuchung des Entlastungsreflexes vor, indem er gleichzeitig den Arm vibrieren ließ, und schloß, daß - wenn der Ausfall der Innervation wirklich auf einem Ausfall eigenreflektorischer Erregungen beruhe - die Innervationsstille bei gleichzeitiger Vibration wegfallen müsse. Dies war nicht der Fall. SOMMER nahm deshalb eine aktive Hemmung sowohl der willkürlichen Innervation wie der Eigenreflexe an, die von den Golgi - Organen

an den Sehnenansatzpunkten ausgehe.

HANSEN und RECH (7) haben 1925 an einem einzelnen Fall von linksseitigem Kleinhirnsyndrom ein linksseitiges Fehlen des Entspannungsreflexes beschrieben und sie bezogen den Entlastungsreflex auf eine Denervation.

Eigene Untersuchungen.

Methodik.

Die Versuchsperson im Faraday'schen Käfig hält sitzend bei rechtwinklig gebeugtem Unterarm in Supinationsstellung einen am Handgelenk hängenden Elektromagneten, welcher ein Gewicht von 2 Kg trägt. Der M.Biceps leistet also isometrische Haltearbeit. Die Ableitung des Aktionsstromes erfolgt durch Hautelektroden gleichzeitig vom M.Biceps und M.Triceps über einen Doppel-Differential-Gleichstrom-Vorverstärker auf einen zweistrahligen Kathodenstrahloszillographen, der bei relativ hoher Verstärkung und schneller Kippgeschwindigkeit ein bewegliches Bild auf der Braun'schen Röhre entwirft, welches durch eine Registrierkamera bei stehendem Film photographiert wird (Hersteller sämtlicher Apparate: Dr.Ing. J.F. Tönnies, Freiburg i.Br.). Die Ausschaltung des Elektromagneten und damit die Entlastung des Armes erfolgt ohne vorherige Ankündigung für die Versuchsperson. Der Moment der Entlastung wird dadurch markiert, daß bei Herabfallen des

Gewichtes ein an der Aufhängevorrichtung befindlicher Ruhekontakt unterbrochen und damit über eine in der Nähe des Verstärkereinganges befindliche Induktionsspule ein Stromstoß induziert wird, welcher einen deutlich sichtbaren Artefakt erzeugt. Registriert wurden jeweils auf beiden Seiten Serien von mindestens 10 Reflexauslösungen.

Ergebnisse.

1. Gesunde Versuchspersonen.

Untersucht wurde der Entlastungsreflex an 10 gesunden Versuchspersonen. Bei sämtlichen wurde ein konstantes Auftreten der Innervationsstille beobachtet. Die Latenz betrug jeweils ca. 20 ms, die Dauer der Innervationsstille betrug im Mittel 100 ms. Es zeigte sich, daß die Antagonistentätigkeit erst etwa 60 - 80 ms nach der Entlastung einsetzt, wenn die Innervationsstille schon zur Hälfte vorüber ist, und daß somit eine Hemmung des Bicepskernes von Seiten des Antagonisten her als Ursache des Entlastungsreflexes nicht in Frage kommen kann (Abb.1).

2. Patienten.

1.Fall. R., Rosa, 57 Jahre, Tumormetastase in der li. Kleinhirnhemisphäre.

Auszug aus der Anamnese: Seit Anfang Oktober 1954 reißende Schmerzen in der LWS. und unteren BWS., sowie in den Armen und Beinen. Nachlassen der Kraft. Sie konnte nicht mehr richtig Treppen steigen. Seit Nov. 1954 starke Kopfschmerzen, vor allem im Bereich der Stirn, aber

$\sim = 20ms$

Li. M. Bic.

Li M. Tric.

I
300 μV
I

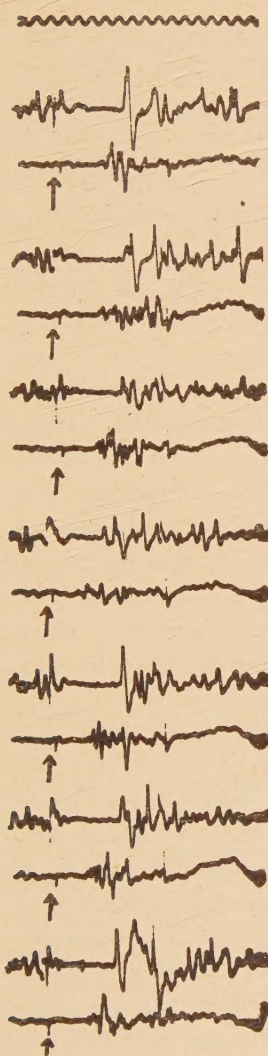


Abb.1. Fb.M. Gesunde Versuchsperson. Der Pfeil markiert hier und in den folgenden Bildern den Moment der Entlastung. Man sieht, daß der Antagonist erst *n a c h* Beginn der Innervationsstille in Aktion tritt.

auch im Nacken und Hinterkopf. Später auch Schwindel, Unsicherheitsgefühl und Ohnmachten. In letzter Zeit sehe sie verschwommener. Sie könne das Gleichgewicht nicht mehr halten.

Auszug aus dem Befund: Hirnnerven: I unauffällig, II Augenhintergrund: li. geringes Papillenoedem, unscharfe Grenzen, Stauungspapille von 1 Dptr., re. geringe Venenstauung, Stauungspapille von 1 1/2 Dptr. III, IV u. VI: Pupillen gleichweit, rund, reagieren auf L. und C. Keine Störungen der Augenmuskelmotilität. V: NAP frei, keine Sensibilitätsstörungen, Cornealreflexe beidseits gut auslösbar. VII: o.B. VIII: Beidseits normales Gehör. In Ruhe kein Nystagmus. Beim Aufstehen klagt die Pat. über heftige Kopfschmerzen und wird gleich darauf ohnmächtig. Es tritt ein nach li. gerichteter horizontaler Nystagmus auf. Übrige Hirnnerven o.B. Arme: Reflexe beidseits gut auslösbar. Grobe Kraft und Tonus beidseits gleich. Geringe Ataxie und Unsicherheit der li. Hand. Keine pathologischen Reflexe. Oberflächen- und Tiefensensibilität nicht gestört. FNV: li. Vorbeizeigen, Intentionstremor, re. o.B. Beine: Grobe Kraft und Tonus seitengleich, geringer Fussklonus li. PSR und ASR seitengleich gut auslösbar, nicht gesteigert. Keine pathologischen Reflexe. Oberflächen- und Tiefensensibilität nicht gestört. Koordinationsstörungen an beiden Beinen. Stark ausfahrende Bewegungen beider Beine. Unsicherer Gang, mit geschlossenen Augen nicht möglich, breitbeiniges Gehen, Fallneigung nach re. hinten. Romberg +. Die BDR sind li. abgeschwächt, re. nicht sicher auslösbar. Die Arteriographie bringt keinen sicheren Befund. Nach dem Encephalogramm muß ein hochsitzender Kleinhirntumor angenommen werden, da sich der Aquaedukt und der 4. Ventrikel nicht darstellen.

Das Rebound - Phänomen ist beidseits negativ.

Auszug aus dem Operationsbericht vom 19.1.55.:

---- man erkennt, daß beide Tonsillen sehr stark tiefer getreten sind, li. bedeutend mehr als re. Bei der Betastung glaubt man in der Mitte außen auf der li. Seite eine starke

Konsistenz fühlen zu können. Die Erweiterung der Knochenlücke und die Hoochnaht der Dura zeigt, daß hier die glatte Oberfläche eines ziemlich derben Tumorgewebes vorliegt. Bei der Präparation läßt sich ein verhältnismäßig derber Knoten abgrenzen, an zwei Stellen jedoch wuchert das Tumorgewebe knotig gegen die Tiefe vor. Diese Geschwulstteile von etwa Zwetschgengröße können entfernt werden---- Histologisch ergab sich eine Hypernephrommetastase. Der Entlastungsreflex fehlt auf der linken Seite (Abb.2).

2.Fall. Sch., Hildegard, 31 Jahre, Zustand nach Torkildsen-drainage.

Auszug aus der Anamnese: Im November 1949 erstmals krampfende Schmerzen im Hinterkopf. Diese nehmen zu. Dazu treten leichte Benommenheit, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen. Beim Gehen Abweichen nach re. Nachlassen der Kraft im re. Bein. Einweisung in die Nervenklinik, wo eine "aquaeduktnahe Raumbeschränkung" festgestellt wird.

Auszug aus dem Operationsbericht vom 2.11.51.:

--- Dura äusserlich o.B., etwas gespannt. Nach Eröffnung findet sich eine starke symmetrische Impression beider Tonsillen in den Wirbelkanal, die hintere Basalcyste enthält nur wenig Liquor. Die Punktion beider Hemisphären, sowie die Revision des 4.Ventrikels ergibt an keiner Stelle einen Hinweis für das Vorliegen einer Geschwulst. Auch in den Kleinhirnbrückenwinkeln lassen sich krankhafte Veränderungen nicht feststellen. Darauf typische Torkildsen-Drainage.

1955 geht die Patientin ihrer Arbeit als Telefonistin nach. Sie zeigt rechts eine deutliche cerebellare Ataxie. Ataktischer Gang mit Abweichen nach re. Beim VHV der Arme Absinken nach re. Deutliche Dysmetrie beim FNV, FFV und KHV. Das Rebound-Phänomen ist rechts positiv.

Das Elektromyogramm zeigt rechts ein deutliches Fehlen des Entlastungsreflexes (Abb.3).

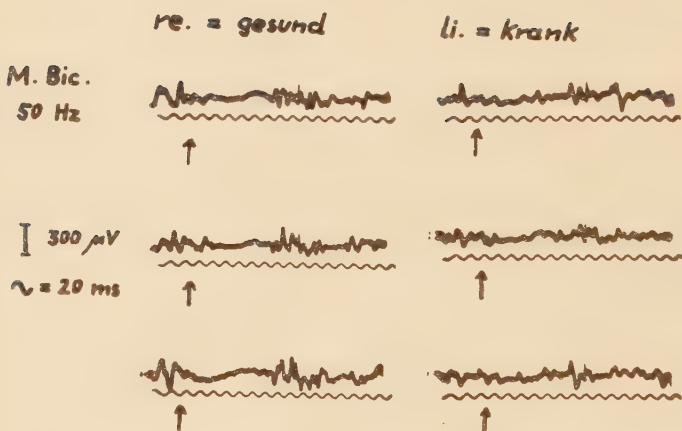


Abb.2. R.R. Hypernephrom - Metastase in der li. Kleinhirnhemispäre.

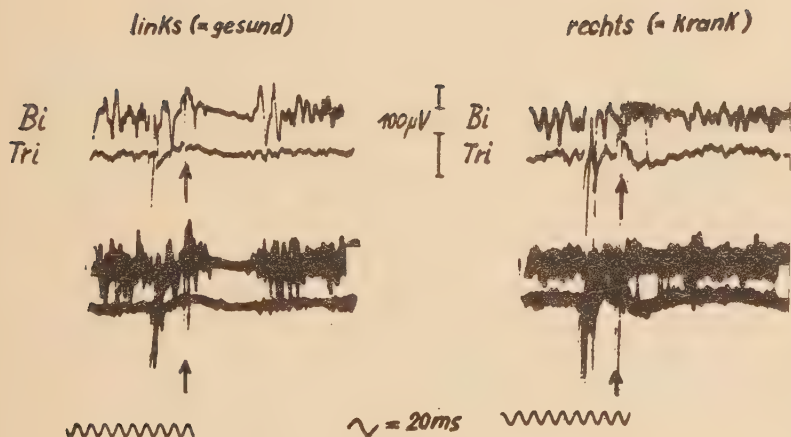


Abb. 3. Sch.H. Raumverdrängender Prozess im Bereich des 4. Ventrikels. Hochgradige cerebellare Ataxie re. Rechts ist der Entlastungsreflex völlig aufgehoben. Unten sind jeweils 5 Kipps übereinander photographiert.

3. Fall. S., Rudolf, 35 Jahre. Zustand nach Exstirpation eines posttraumatischen rechtsseitigen Kleinhirnabszesses.

Zur Anamnese: 1945 Durchschuss durch den Hinterkopf. 12 Stunden bewußtlos. Im Lazarett sah er Doppelbilder.

Auszug aus dem Operationsbericht vom 15.6.45.:

--- Es zeigt sich in der Hälfte der re. Kleinhirnhemisphäre in etwa nußgroßer Ausdehnung eine Zerstörung des Kleinhirns.

Zur Zeit des Elektromyogramms findet sich eine mäßige cerebellare Ataxie, die re. deutlicher als li. ausgeprägt ist. Deutliche, wenn auch nicht hochgradige Dysdiadochokinese re. Gang etwas ataktisch, mit geschlossenen Augen Gangabweichung nach re. Der Tonus ist nicht nennenswert gestört. Keine pathologischen Reflexe. Die Sehnenreflexe sind in normaler Stärke ohne sichere Seitendifferenz auslösbar.

Die Prüfung des Rebound - Phänomens fällt re. angedeutet positiv aus.

Das Elektromyogramm (Abb.4) zeigt re. eine Abschwächung des Entlastungsreflexes gegenüber li.

4. Fall. Sch., Hans, 15 Jahre, Spongioblastom.

Auszug aus der Anamnese: Seit 1951 wegen "komischer Gangart" in Behandlung. Zuweilen treten Kopfschmerzen auf. Seit Ende 1952 Schielen mit dem li. Auge. Verschwommenes Sehen, Doppelbilder. Im Oktober 1953 wurde eine Encephalitis disseminata diagnostiziert. Im Dezember 1954 Zunahme der Gangunsicherheit und der Kopfschmerzen. Einweisung in die Nervenklinik.

Auszug aus dem Befund: Langsamer Nystagmus beim Blick nach li., beim Blick nach re. ruckartiger, feinschlägeriger Nystagmus. Augenbewegungen frei. Reaktion der Pupillen auf L. und C. seitengleich gut. Strabismus convergens. Cornealreflex li. abgeschwächt. Gehör li. herabgesetzt. Mimi-

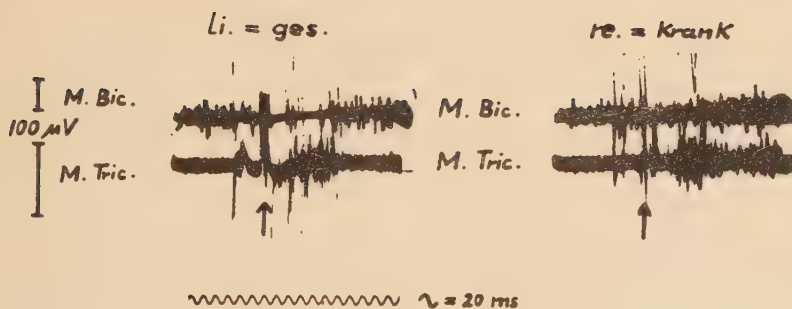


Abb.4. S.R. Posttraumatischer Abscess in der re. Kleinhirnhemisphäre. Unten sind 5 Kipps übereinander photographiert.

sche Facialismundastschwäche li. Faszikulieren der Zungenmuskulatur, li. mehr als re. Dysdiadochokinese des li. Armes. FNV beidseits ataktisch, li. mit Vorbeizeigen. FFV beidseits unsicher. KHV beidseits unsicher. Hyperreflexie ohne sichere Seitendifferenz. Beim PSR verbreiterte reflexogene Zone und klonisches Nachzucken. Tonus und grobe Kraft seitengleich. Keine Pyramidenzeichen. Breitbeiniger, torkelnder, cerebellar - ataktischer Gang. Keine Sensibilitätsstörungen. Langsame, undeutliche, etwas abgehackte Sprache.

Das Rebound - Phänomen ist links deutlicher als rechts ausgeprägt.

Am 7.2.55. Operation: Es findet sich eine derbe Geschwulst, die sich histologisch als Spongioblastom erweist, in der Medulla oblongata und im unteren Hirnstamm mit Vorwuchern gegen die linke Kleinhirnhemisphäre.

Im Elektromyogramm ist die Innervationsstille links stark abgeschwächt.

5. Fall. E., Erwin, 9 Jahre, Tumor im Dach des 4.Ventrikels.

Auszug aus der Anamnese: War früher nie ernsthaft krank. Am 6. und 31.1.55. traten jeweils morgens heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Einweisung in die Kinderklinik.

Auszug aus dem Befund: 9 - jähriger, frischer Junge, der keinen kranken Eindruck macht. Lediglich eine unwesentliche Ataxie ohne sichere Seitendifferenz. FFV und FNV und KHV intakt. Normaler Tonus der kräftig entwickelten Muskulatur. Eine gewisse Schiefhaltung des Kopfes. Beidseits Stauungspapillen von 2 - 3 Dptr. Am Reflexsystem und an den Hirnnerven kein pathologischer Befund.

X - Aufnahme des Schädels in 2 Ebenen: Nahtdehissenzen und vermehrte Impressiones digitatae.

Im EEG ein Herdbefund links occipital.

Die Carotis - Arteriographie erbrachte keinen

lokalisatorischen Hinweis. Nach dem Ventrikulogramm liegt ein Tumor im Bereich des Daches des 4. Ventrikels vor.

Auszug aus dem Op.-Bericht vom 24.3.55.:

----- Die Kleinhirntonsillen und unteren Kleinhirnhälften sind vorgewölbt, die Windungen verstrichen. Man tastet eine gleichmäßige Konsistenz. Nach Entfernung der Arachnoidea werden die Tonsillen auseinandergedrängt. Jetzt gelangt man auf große arterielle Gefäße, welche offenbar am unteren Pol eines Tumors liegen. Bei weiterem Auseinanderdrängen der Kleinhirnhälften gelangt man auf die rötlich - graue, glatte Oberfläche einer zwetschgengroßen Geschwulst, welche mit einzelnen Polen gegen den Boden des 4. Ventrikels vorgedrungen ist--- Subtotale Exstirpation. Histologisch: gutartig, am ehesten Ependyom.

Die Prüfung des Rebound - Phänomens verlief auf beiden Seiten negativ. Das (wie auch beim 1. und 4. Fall) vor der Operation vorgenommene Elektromyogramm zeigte jedoch ein rechtsseitiges Fehlen der Innervationsstille (Abb.5).

6. Fall. F., Maria, 43 Jahre. Encephalitis disseminata.

Auszug aus der Anamnese: Vor 2 Jahren bemerkte die Patientin, daß sie beim Kämmen die Hand nicht mehr an den Hinterkopf führen konnte. Schwindelanfälle. Fallneigung nach re. Schmerzen im Hinterkopf. Dann traten Kraftlosigkeit und Unsicherheitsgefühl in beiden linken Extremitäten hinzu. Sie konnte mit der li. Hand Gegenstände nicht mehr erkennen. Vor einem halben Jahr begann die Sprache schlechter zu werden. Seit einigen Wochen Sehstörungen, Doppelbilder beim Blick nach li. Beim Anheben des Kopfes habe sie Schmerzen im Hinterkopf.

Auszug aus dem Befund: Kopf: NAP frei. Abducensparese li. Nystagmus mit wechselnder schneller Komponente beim Blick nach allen Richtungen. Pupillen gleichweit,

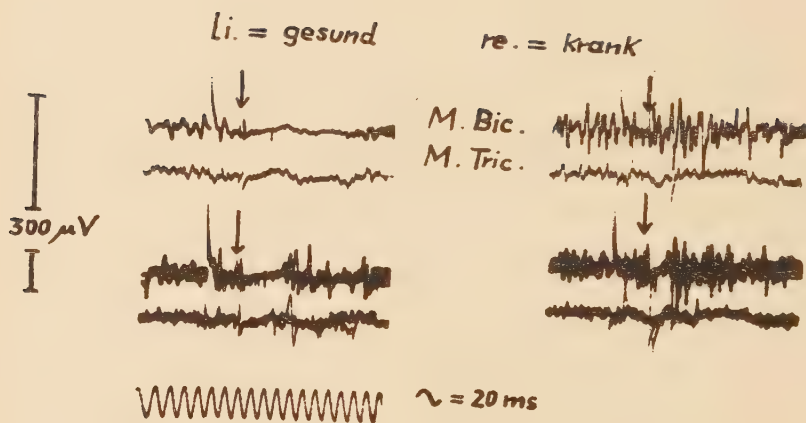


Abb.5. E.E. Tumor im Dach des 4. Ventrikels.

rund, reagieren prompt auf L. und C. Keine sicher feststellbare Gesichtsfeldeinschränkung. Li. abgeschwächter Cornealreflex. Geschmack o.B. Keine Facialisparesie. Gehör gut. Gaumensegel seitengleich innerviert, beidseits abgeschwächter Würgreflex. Li. verminderte Schleimhautsensibilität. Hypoglossus o.B. Auffallend klosige Sprache, kein Skandieren. Motorik: Linksseitige Bewegungen träge. Beim Gehen Nachschleppen des linken Fußes. Intentionstremor beim FNV und beim KHV li. Keine fascikulären Zuckungen. Tonus linksseitig etwas vermindert. Kein Rigor. Reflexe: Beidseits sehr lebhafter PSR. ASR seitengleich in normaler Stärke. Schnell erschöpfbarer Patellarklonus links. Radiusperiostreflex beidseits gesteigert. Keine Reflexe der Babinskigruppe. Die BDR beidseits schnell erschöpfbar. Koordination: Deutlicher Intentionstremor. Adiadochokinese li. Romberg+. Unsicherer, breitbeiniger Gang. Sensibilität: Streng halbseitiger, li.-seitiger Ausfall aller Qualitäten, keine sensiblen Reizerscheinungen. Blasen- und Mastdarmfunktionen o.B.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels in 3 Ebenen und das EEG erbrachten keine pathologischen Befunde.

Das Rebound - Phänomen war links leicht positiv.

Der Entlastungsreflex zeigt auf der linken Seite eine gewisse Abschwächung gegenüber rechts (Abb.6).

7.Fall. H., Fritz, 35 Jahre, rechtsseitiger Parkinsonrigor.

Auszug aus der Anamnese: 1944 bemerkte der Patient, daß er den rechten Fuß nachziehen mußte. Langsam zunehmende Schwäche im re. Bein, dann auch in den Fingern der re. Hand. Seit 1950 zunehmende Verschlechterung der Beweglichkeit im re. Bein und in der re. Hand. Einweisung in die Universitäts-Nervenklinik.

Auszug aus dem Befund: Schädel nicht klopfempfindlich. NAP frei. Li. Pupille nach re. oben ausgezogen.

re. = gesund

li. = krank

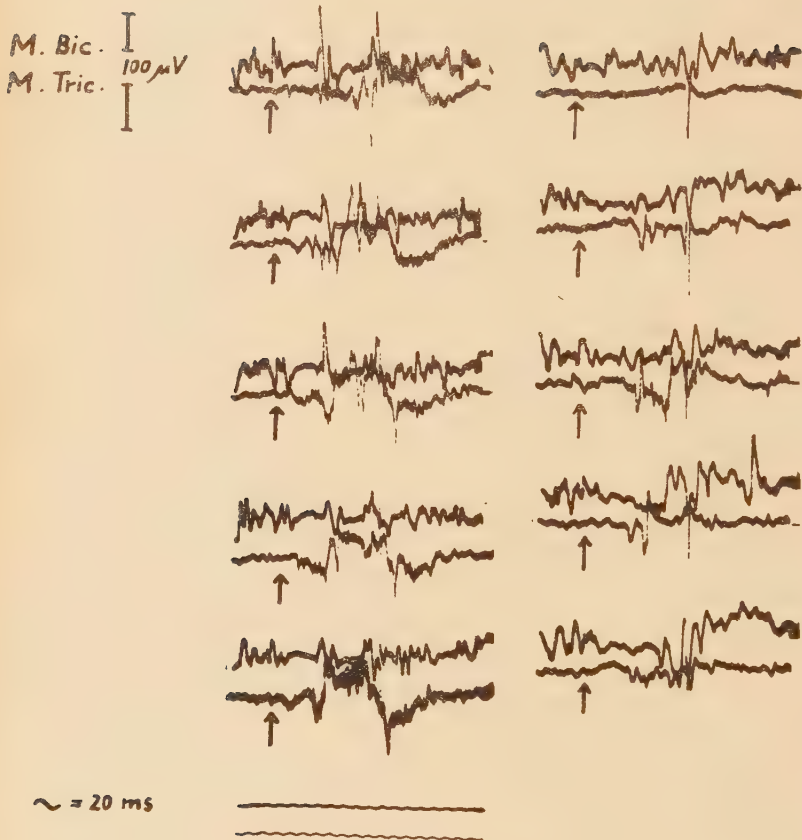


Abb.6. F.M. Encephalitis disseminata mit links-seitiger cerebellarer Ataxie. Der Entlastungsreflex ist li. gegenüber re. abgeschwächt.

Beidseits normale Pupillenreaktionen auf L. und C. Strabismus divergens alternans. Mimische Facialisschwäche re. Cornealreflex re. abgeschwächt. Hypaesthesie der ganzen re. Gesichtshälfte. Arme: Tonusvermehrung re. Grobe Kraft stark herabgesetzt. Reflexe beidseits gesteigert, re. mehr als li. Dysdiadochokinese re. Beim VHV Absinken re. FNV: re. terminal unsicher. Oberflächen- und Tiefensensibilität re. deutlich abgeschwächt. Rumpf: BDR im re. oberen Quadranten nicht auslösbar. Hemihypaesthesie für alle Qualitäten re. Beine: Tonuserhöhung und Rigor re. Grobe Kraft re. herabgesetzt. Die Reflexe sind re. mehr als li. gesteigert. Keine Pyramidenzeichen. VHV: Absinken re. KHV: re. ataktisch. Romberg negativ. Der Gang ist spastisch mit Nachschleifen des re. Fußes. Auch an den Beinen rechtsseitige Verminderung der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Verwaschene Sprache.

Das Rebound - Phänomen ist auf beiden Seiten negativ.

Im Elektromyogramm zeigt sich die Innervationsstille rechts ganz geringgradig abgeschwächt.

8.Fall. Sch., Anna, 58 Jahre. Beginnender linksseitiger Hemiparkinsonismus.

Auszug aus der Anamnese: Seit 1953 Schwindelzustände, Druck im Kopf, Ohrensausen, Kreuzschmerzen, ausserdem pelziges Gefühl an Händen und Beinen. Die Beine gingen nicht mehr mit.

Auszug aus dem Befund: Eigentümlich starrer Gesichtsausdruck. Augen o.B. Die physiologischen Reflexe sind seitengleich normal stark auslösbar. Keine Reflexe der Babinskigruppe. Grob- bis mittelschlägiger Tremor an beiden

re. = gesund

li. = Krank

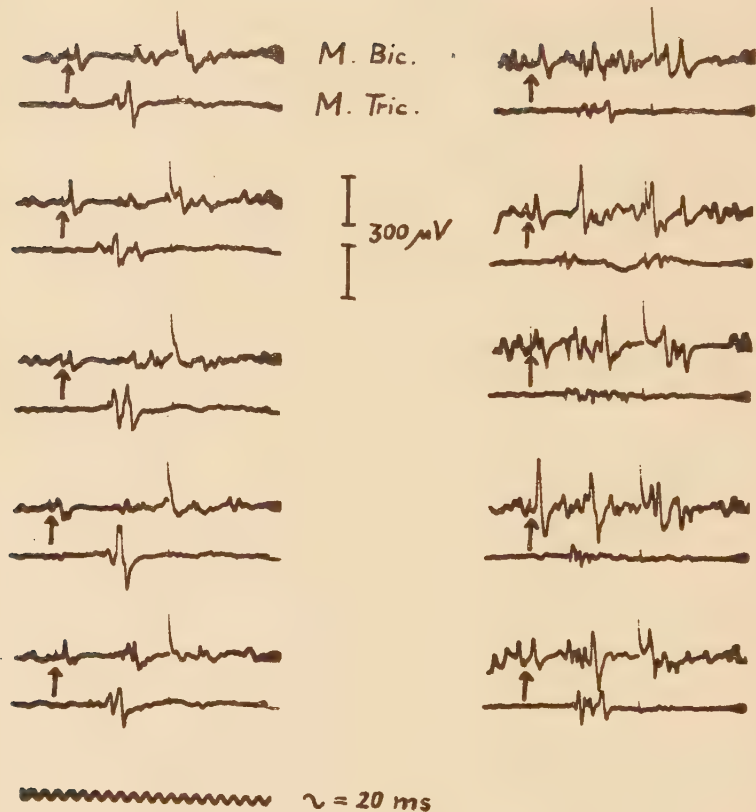


Abb. 7. Sch. A. Linksseitiger Parkinson rigor. Der Entlastungsreflex ist links erheblich verkürzt bzw. aufgehoben. Der myotatische Tricepsreflex ist links ebenfalls nur noch angedeutet.

Händen. Rigor des li. Armes vermehrt. Beim FNV li. Vorbeizeigen. Mäßige Adiadochokinese li. Oberflächen- und Tiefensensibilität weisen keine groben Störungen auf. Romberg: Leichte Unsicherheit. Lasègue negativ. Keine Propulsion.

Kein positives Rebound - Phänomen.

Im Elektromyogramm zeigt sich li. eine deutliche Abschwächung des Entlastungsreflexes. Der myotatische Triceps - Reflex zeigt links hier eine besonders deutliche Abschwächung gegenüber rechts. (Abb.7).

Die folgende Tabelle enthält eine Zusammenfassung der elektromyographischen und der gleichzeitigen klinischen Befunde:

Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Klinische Symptome:		Elektromyographie:		Myotat. Tri- ceps - Reflex
				Ataxie	Rebound- Tonus phänomen	Ausprägung der Inner- val.-stille	Mittlere Dauer (ms)	
1. R.R.	f.	57	Hypernephrom- metastase i. d. li. Kl. H. Hemi- sphäre	li.: (+) re.: -	-	(+)	30-50 100	nicht abgelei- tet
2. Sch. H.	f.	32	Zustand nach Torkildsen-Dr.	li.: + re.: ++	-	+	80 - 100 0	-
3. S. R.	m.	35	posttraum. Kl. H.-Abszess	li.: - re.: (+)	-	+	100 40 - 50	+
4. Sch. H.	m.	15	Spongioblastom gegen die li. Kl. H. Hemi-sph. vorwuchernd	li.: + re.: (+)	+	+	35 - 40 120	(+) (+)
5. E. E.	m.	9	Tumor im Dach des 4. Ventrikels	li.: - re.: -	-	+	80 - 100 20 - 30	-
6. F. M.	f.	43	E. D. mit cere- bellarer Ataxie li.	li.: + re.: -	(+)	-	30 40 - 50	(+)
7. H. F.	m.	35	Parkinson- Rigor re.	li.: - re.: -	-	(+)	50 - 60 30 - 60	+
8. Sch. A.	f.	58	beginnender Parkinson- Rigor li.	li.: - re.: -	-	-	20 - 30 50 - 60	(+)

Besprechung der Ergebnisse.

Unsere Befunde an gesunden Versuchspersonen stimmen mit denjenigen der früheren Untersucher überein: Der Entlastungsreflex ist konstant vorhanden, die Latenz beträgt 20 ms, die Innervationsstille selbst dauert 100 ms. Bei den Kleinhirnkranken, bei denen die Diagnose jeweils durch die Operation gesichert wurde (Fall 1 - 5), ist der Entlastungsreflex auf der homolateralen Seite stark abgeschwächt oder ganz aufgehoben, wie dies auch im Fall von HANSEN und RECH der Fall war. Bei Fall 5 ist hervorzuheben, daß bei der klinischen Untersuchung nur eine ganz unwesentliche Ataxie ohne Seitendifferenz bestand, während im Elektromyogramm der Entlastungsreflex bereits deutlich abgeschwächt war. Bei Fall 6, Encephalitis disseminata mit cerebellarer Ataxie links, fand sich homolateral eine Abschwächung der Innervationsstille. Bei Fall 7, rechtsseitiger Parkinsonrigor, war auf der rechten Seite der Entlastungsreflex höchstens angedeutet gegenüber links verkürzt. Bei Fall 8, linksseitiger Parkinsonrigor, fand sich homolateral eine deutliche Verminderung des Entlastungsreflexes.

Welche Vorstellungen haben wir nun heute über das Zustandekommen des Entlastungsreflexes?

Eine Hemmung des Bicepskernes durch den Antagonisten scheidet schon aus zeitlichen Gründen aus. Der myotatische Triceps - Reflex setzt erst n a c h Beginn der Innervationstille ein (Abb.1.).

Die Hypothese von HANSEN und HOFFMANN (6) einer passiven Hemmung durch den Wegfall eigenreflektorischer Impulse hat durch einige neuere tierexperimentelle Befunde sehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen.

Zunächst muß nun die Tätigkeit der Muskelspindeln betrachtet werden, ihre Beeinflussung durch efferente Impulse und ihre Rückwirkung auf die motorische Vorderhornzelle, dann die Beeinflussung dieser auf spinaler Ebene ablaufenden Vorgänge durch übergeordnete Zentren, insbesondere durch das Kleinhirn.

Bereits SOMMER (17) hat 1940 die große Bedeutung der Innervation der Muskelspindeln, der Rezeptoren vom Typ A von MATTHEWS (12) erkannt, als er bei seinen Untersuchungen über den Jendrassik'schen Handgriff durch Vergleich von Nerven- und Rezeptorenreiz zur Annahme einer peripheren Bahnung des Eigenreflexes über die Muskelspindel gelangte.

Dann entdeckte 1945 LEKSELL (11), daß selektive Reizung der dünnen, in Gamma - Geschwindigkeit leitenden, efferenten, zu den Muskelspindeln ziehenden Nervenfasern zu keiner nachweisbaren Kontraktion und Vergrößerung des Aktionspotentials des Muskels führt, wohl aber zu einer erhöhten Frequenz der afferenten Spindelentladungen; hierdurch besteht die Möglichkeit einer zentralen Beeinflussung der Spindeltätigkeit. Aus diesen Befunden von LEKSELL, ferner aus denen von HUNT (10) und HUNT und KUFFLER (9) geht hervor, daß die afferenten Spindelentladungen beein-

flußt werden

1. durch äussere passive Dehnung des Muskels, was zu einer vermehrten Entladungsfrequenz führt,
2. durch Kontraktion der umgebenden extrafusalen Muskelfasern, was die Entladungsfrequenz vermindert (dies wäre während des Entlastungsreflexes der Fall), und
3. durch Kontraktion der intrafusalen Spindelfasern, was die afferenten Entladungen vermehrt und durch die Innervation der Spindel mit Gamma - Fasern bewirkt wird.

HUNT (10) hat beobachtet, daß diese Gamma - Efferenzen und Muskelspindel - Afferenzen im Gegensatz zu den Alpha - Motoneuronen, die bei entspanntem Muskel keine Aktionspotentiale zeigen, eine kontinuierliche "tonische" Tätigkeit aufrechterhalten.

ELDRED, GRANIT und MERTON (1,2) verglichen an decerebrierten Tieren die Entladung einer einzelnen afferenten Spindelfaser des M. soleus mit dem Myogramm des Muskels. Die Muskelspindel antwortet auf Auslösung von tonischen Halsreflexen je nach Kopfhaltung mit vermehrter oder verminderter Entladung. Wurde nun desafferenziert, so blieb die Antwort der Muskelspindel dieselbe, es fehlte aber die Reflexantwort der motorischen Vorderhornzelle. Somit war gezeigt, daß die Alpha - Motoneurone über den Umweg der Gamma - Efferenzen und Spindel - Afferenzen, der sog. "external loop" aktiv beeinflusst werden können. Sowohl bei den tonischen Halsreflexen (ELDRED, GRANIT und MERTON), wie auch bei Rückenmarksreflexen (HUNT) werden die Spindeln

v o r den Alpha - Motoneuronen und bei geringeren Reizstärken als diese in Tätigkeit gesetzt. Auch beim monosynaptischen Reflex nahmen GRANIT und STRÖM (5) auf Grund ihrer Versuche an decerebrierten Tieren vor und nach Desafferenzierung eine tonische Innervation der intrafusalen Fasern an.

GRANIT und KAADA (4) reizten bei Katzen eine Anzahl von Gehirnbezirken, von denen bahnende oder hemmende Wirkung auf die Somatomotorik bekannt war, und fanden dabei, ohne primäre Änderung der Muskelspannung, eine Beeinflussung der Spindelentladung in bahnendem Sinne vor allem bei Reizung der Formatio reticularis im Stamm- und Zwischenhirn, der motorischen Großhirnrinde, der Kleinhirnrinde und der Pyramidenbahn, in hemmendem Sinne vor allem bei Reizung der Formatio reticularis im bulbären Bereich, dem Kleinhirnvorderlappen und der praezentralen motorischen Rinde.

Es wurden jedoch auch supraspinale Einwirkungen auf die Alpha - Motoneurone gefunden, die durch die Tätigkeit der "external loop" allein nicht erklärt werden können, und es muß einem - durch Desafferenzierung auszuschaltenden - motorischen Gamma - System das motorische Alpha - System gegenübergestellt werden (ELDRED, GRANIT und MERTON (1), GRANIT und KAADA (4), TERZUOLO und TERZIAN (20), GRANIT, HOLMGREN und MERTON (3).

Welche Bedeutung kommt nun dem Kleinhirn bei der Aufrechterhaltung des Gamma - Systems zu?

SHERRINGTON (15) hatte schon beobachtet, daß

Decerebrierungsstarre auch nach Desafferenzierung anhielt, wenn das Kleinhirn mitentfernt war. Heute muß angenommen werden, daß diese nicht durch Desafferenzierungbeeinflußbare Decerebrierungsstarre auf einem Weg zustande kommt, der die Gamma - Fasern und Muskelspindeln umgeht, während die Decerebrierungsstarre ohne Kleinhirnitentfernung auf eine zu starke Aktivität des Gamma - Systems zurückzuführen und damit durch Desafferenzierung zu beseitigen ist.

POLLOCK und DAVIS (13) fanden, daß ihre durch Unterbindung der A. basilaris und der Carotiden zustandegewordene funktionelle Enthirnungsstarre durch Desafferenzierung nicht zu beseitigen war, was zunächst einen scheinbaren Widerspruch zu den Befunden SHERRINGTONS bedeutete, der aber durch STELLA (18) aufgehoben wurde, indem dieser darauf hinwies, daß bei der Praeparation von POLLOCK und DAVIS der Kleinhirnvorderlappen mit anaemisch wurde.

In jüngster Zeit haben nun GRANIT, HOLMGREN und MERTON (3) durch Untersuchung der Extensorreflexe an decerebrierten Katzen den Einfluß der Gamma - Fasern auf die Reflexkontraktionen des Muskels gezeigt und nachgewiesen, dass bei Ausschaltung des Kleinhirnvorderlappens die Aktivität des Gamma - Systems abnimmt und der Muskel vorwiegend direkt auf der "Alpha - Route" erregt wird, ferner, daß bei vielen Reflexen Alpha- und Gammasytem eng zusammenarbeiten und daß die sinnvolle Verknüpfung beider Systeme ("Alpha - Gamma - linkage") im Kleinhirnvorder-

lappen zu suchen ist.

Während GRANIT, HOLMGREN und MERTON den bahnen- den Einfluß des Kleinhirnvorderlappens auf die Gamma - Efferenzen und damit auf die Reflextätigkeit betonen, ergibt sich nach CONNOR und FULTON (nach HASSLER (8)) eine gesteigerte Reflextätigkeit bei isolierter Vorder- lappenabtragung, und MORUZZI (nach HASSLER) zeigte, daß vom gleichen Punkt des Kleinhirnvorderlappens je nach Reizfrequenz sowohl Bahnung als auch Hemmung eines Sehnen- reflexes oder des Stelltonus erreicht werden kann. Solchen vorausgehenden Befunden gegenüber verweisen GRANIT, HOLMGREN und MERTON auf die Bedeutung unterschied- licher Decerebrierungstechnik und unterschiedlicher Tiefe der Abtragung.

Aus diesen tierexperimentellen Befunden geht nun hervor, daß ein großer Teil der "tonischen" Innervation den Muskel nicht direkt über die Pyramidenbahn und die Alpha - Motoneurone erreicht, sondern über die "external loop", von extrapyramidalen Bahnen, Gamma - Motoneuronen, Muskelspindeln zurück zu den Alpha - Motoneuronen. Die Haltungsinervation beim Entlastungsreflex wäre also zum größten Teil eine reflektorische. Tritt nun bei der Ent- lastung durch Verkürzung des Muskels eine Entspannung der intrafusalen Fasern ein, so hört die Beschießung der Alpha - Motoneurone von den Muskelspindeln her auf, es tritt eine Desafferenzierung ein. Fehlt der Entlastungs-

reflex bei Kleinhirnkranken, so deutet dies darauf hin, daß hier die Halteinervation ganz überwiegend durch pyramidale Impulse aufrechterhalten wird und weniger reflektorischer Natur ist. Während beim Kleinhirngesunden bei einem Bewegungsvorgang und bei "tonischen" Erfordernissen das Alpha - Motoneuron sowohl direkt über die Pyramidenbahn als auch über den Umweg der "external loop" Impulse bekommt und zwar in sinnvoller, den jeweiligen Erfordernissen angepasster Koordination, steht bei Kleinhirnlaesionen die pyramidale Impulsgebung offenbar ganz im Vordergrund, und diese ist sehr viel weniger fein einstellbar als die reflektorische Innervation über die "äussere Schleife" mit ihrer über Gamma - Fasern bewirkten feinstufigen Spindelabstimmung.

Der beim positiven Stewart - Holmes'schen Phänomen zunächst zu beobachtenden überschießenden Flexionsbewegung entspricht im Elektromyogramm ein Fehlen der Innervationsstille; anschließend findet kein Rückprall in entgegengesetzter Richtung statt, und im Elektromyogramm ist der myotatische Tricepsreflex deutlich vermindert (vgl. Abb.7). Letzteres dürfte darauf zurückzuführen sein, daß bei Überwiegen der alpha - motorischen über die gamma - motorische Innervation auch im Antagonisten die Muskelspindeln für den Reflexvorgang weitgehend ausgeschaltet sind und auf Dehnung wahrscheinlich nicht mehr mit vermehrter Entladungsfrequenz antworten.

Zusammenfassung.

Einleitend werden die bisherigen Befunde über den Entlastungsreflex des Menschen kurz dargestellt und deren Deutung diskutiert.

In 36 Versuchsreihen an 18 Versuchspersonen wird elektromyographisch die innervatorische Aktivität simultan in M.Biceps und M. Triceps brachii während einer Haltearbeit und nach Entlastung des M.Biceps untersucht. Dabei fand sich:

1. An gesunden Versuchspersonen ein konstantes Auftreten einer Innervationsstille im M.Biceps vom 100 ms Dauer mit einer Latenz von 20 ms.

2. An 5 Fällen vorwiegend einseitiger Kleinhirnerkrankungen sowie an einem Fall von Encephalitis disseminata, bei dem die klinische Untersuchung eine vorwiegend einseitige cerebellare Ataxie zeigte,

- a) ein homolaterales Fehlen der Innervationsstille,
- b) eine hochgradige Herabsetzung bzw. ein Fehlen des tonisch - myotatischen Tricepsreflexes.

Es wird angenommen, daß der Entlastungsreflex auf einem Wegfall afferenter Muskelspindelimpulse bei Ver-

kürzung des Muskels beruht. Fehlt der Entlastungsreflex, so deutet das darauf hin, daß hier die Halteinnervation nicht mehr vorwiegend reflektorisch über Gamma - Fasern und Muskelspindeln, sondern direkt pyramidal erfolgt.

Der innervatorische Hintergrund des klinischen Rebound - Phänomens wird diskutiert.

Literaturverzeichnis.

1. ELDRED E., GRANIT R. and MERTON P.A. Observations on Muscle Spindles. Acta Physiol.Scand. 29, 83 - 85, 1953.
2. ELDRED E., GRANIT R. and MERTON P.A. Supraspinal control of the muscle spindles and its significance. J. Physiol. 122, 498 - 523, 1953.
3. GRANIT R., HOLMGREN B. and MERTON P.A. The two Routes for Excitation of Muscle and their subservience to the cerebellum. J. Physiol. 130, 213 - 224, 1955.
4. GRANIT R. and KAADA B.R. Influence of Central Nervous Structures on Muscle Spindles. Acta Physiol. Scand. 27, 130 - 160, 1953.
5. GRANIT R. and STRØM G. Stretch Reflexes. Acta Physiol. Scand. 27, 255 - 264, 1953.
6. HANSEN K. und HOFFMANN P. Weitere Untersuchungen über die Bedeutung der Eigenreflexe für unsere Bewegungen. Z.f.Biol. 75, 293 - 304, 1922.
7. HANSEN K. und RECH W. Beziehungen des Kleinhirns zu den Eigenreflexen. Deutsche Z. f. Nervenheilk. 87, 207 - 222, 1925.
8. HASSLER R. Erkrankungen des Kleinhirns. Handbuch der Inneren Medizin, V, 3, 620 - 675, Springer Verlag 1953.
9. HUNT C.C. and KUFFLER S.W. Stretch receptor discharges during muscle contraction. J. of Physiol. 113, 298 - 315, 1951.
10. HUNT C.C. The reflex activity of mammalian small-nerve fibres. J. Physiol. 115, 456 - 469, 1951.

11. LEKSELL L. The action potential and excitatory effects of the small ventral root fibres to skeletal muscle. Acta Physiol Scand. 10, Suppl.31, 84 pp. 1945.
12. MATTHEWS B.H.C. Nerve Endings in Mammalian Muscle. J.Physiol. 78, 1 - 53, 1933.
13. POLLOCK L.J. and DAVIS L. The reflex activities of a decerebrate animal. J. comp. neurol. 50, 377 - 411, 1930.
14. SCHWERIN O.Frh.v. Untersuchungen über den Entlastungsreflex des Menschen. Deutsche Z. f. Nervenheilk. 140, 240 - 244, 1936.
15. SHERRINGTON C.S. Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. J.Physiol. 22, 319 - 332, 1898.
16. SOMMER J. Der Entlastungsreflex des menschlichen Muskels. Deutsche Z.f. Nervenheilk. 150, 83 - 92, 1939.
17. SOMMER J. Periphere Bahnung vom Muskeleigenreflex als Wesen des Jendrassik'schen Phänomens. Dt. Z. f. Nervenheilk. 150, 249 - 262, 1940.
18. STELLA G. Influenza del cervelletto sulla rigidità da decerebrazione. Atti soc.med.-chir. Padova, 22, 11 - 21, 1944.
19. STEWART T.G. and HOLMES G. Symptomatology of Cerebellar Tumours; a study of fourty cases. Brain I, XXVII, 522 - 591, 1904.
20. TERZUOLO C., TERZIAN H. Cerebellar increase of postural tonus after deafferentation and labyrinthectomy. J. Neurophysiol., 16, 551 - 561, 1953.

An dieser Stelle sei der Universitäts -
Nervenklinik (Direktor: Prof. Dr. K. KOLLE) für die
freundliche Überlassung der Fälle 2, 4 und 7, der
Universitäts - Kinderklinik (Direktor: Prof. Dr. A. WIS-
KOTT) für die freundliche Überlassung von Fall 5 beson-
derer Dank ausgesprochen.

Herrn Priv.Doz. Dr. A. S t r u p p l e r bin ich
für die Überlassung des Themas und die Übernahme des
Referates, Herrn Prof.Dr.Dr. G. B o d e c h t e l
für die Übernahme des Correferates zu großem Dank ver-
pflichtet.

Lebenslauf.

Am 28. März 1931 wurde ich, Hans Georg M a r t i n, als erstes Kind des Chirurgen Dr.med. Fritz Martin und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Bischoff, in Welzheim (Württ.) geboren. Nach im Sommer 1950 am Humanistischen Gymnasium in Rottweil a.N. abgelegter Reifeprüfung begann ich im Herbst 1950 das Studium der Medizin an der Universität Tübingen, wo ich im Frühjahr 1953 das Physikum ablegte. Mein klinisches Studium mit abschließendem Staatsexamen im Sommer 1956 erfolgte an der Ludwig-Maximilians-Universität in München.

